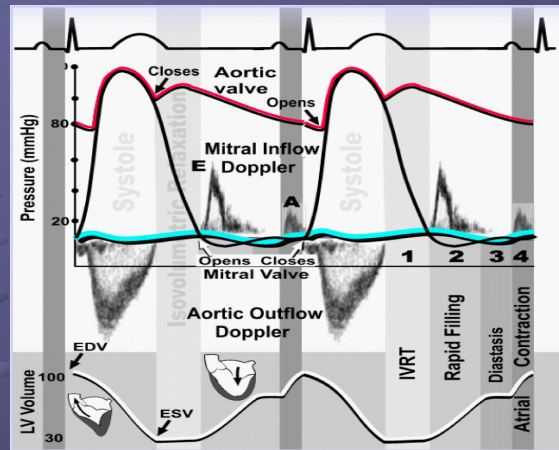


## Diastolisches versus systolisches Pumpversagen



Dr. Velik-Salchner Corinna  
Univ.- Klinik für Anästhesie und Intensivmedizin  
Medizinische Universität Innsbruck

## Fallbeispiel

- ♂ 2a, aufrecht sitzend, SpO<sub>2</sub> 85% unter kontinuierlicher O<sub>2</sub>-Gabe, feuchte Rg's über beiden Lungen
- Bis vor 2 Monaten unauffällig, seitdem regelmäßig unter kinderärztlicher Betreuung wegen respiratorischer Probleme
- NYHA 3-4

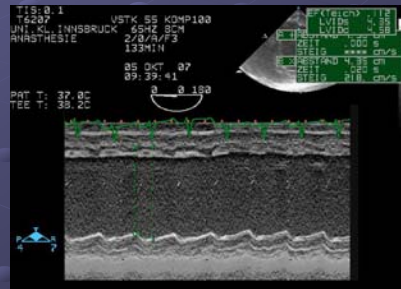
## Txrö



## Differentialdiagnose

- Pneumonie?
- Kardiale Ursache?

# TEE



Diagnose: ?

Systolische Herzinsuffizienz:  
LV-EF < 35 %!

## Reduktion der LV-Pumpfunktion I Global vs Regional

- **Global: Myokarditis, CMP, valvulär, hypertensiv etc. Endstadium einer schweren KHK kann wie eine DCMP imponieren!**
- **Regional: KHK, nicht ischaemische Ursachen von RWMA: Schrittmacher, Schenkelblockbild, Rechtsbelastungszeichen (Septum), humorale und neurogene Ursachen, etc.**

# Reduktion der LV-Pumpfunktion II Systolisch vs Diastolisch

## > Systolisch

(Auswurfraction des Herzens,  
intrinsic Pumpfunktion)

Systolische  
Dysfunktion  
EF ↓  
LVEDV ↑

Dilatative  
Cardiomyopathie

Ischämisch

Nicht-  
ischämisch

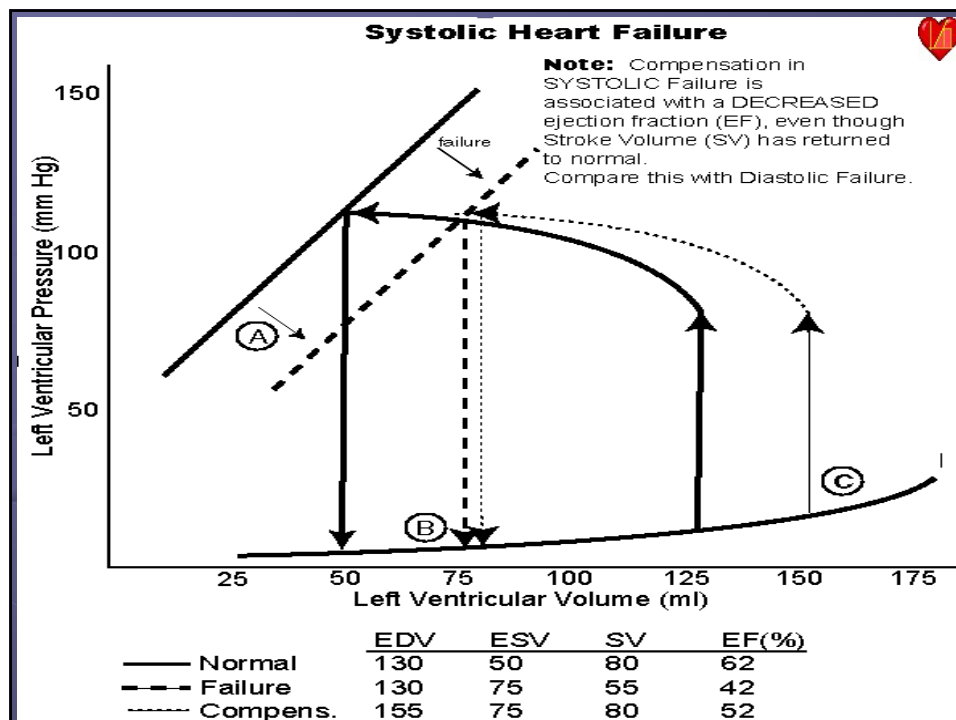
## > Diastolisch

(=Füllung des Herzens)

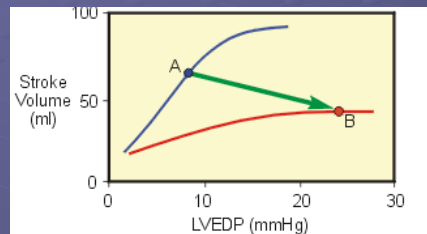
Diastolische  
Dysfunktion  
EF ↓ ↔  
LVEDV ↓ ↔

Hypertrophe  
Cardiomyopathie  
Hypertonie  
Aortenstenose

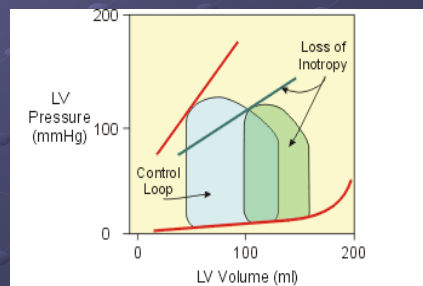
Restriktive  
Cardiomyopathie  
Amyloidose  
Sarkoidose



# Physiologie des systolischen Pumpversagens



**Figure 1.** The Frank-Starling relationship showing the effects of heart failure (ventricular systolic dysfunction, loss of inotropy) on stroke volume and ventricular preload (left ventricular end-diastolic pressure, LVEDP). Point A, control point; point B, ventricular failure.



**Figure 2.** Effects of left ventricular failure (loss of inotropy) on left ventricular pressure-volume loop. Heart rate unchanged.

## Determinanten der Ventrikelfunktion

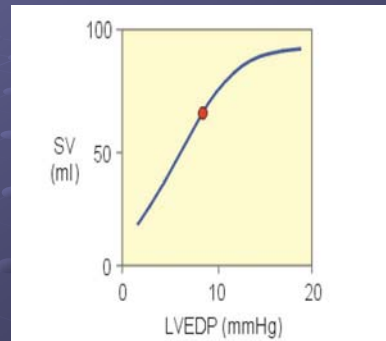
- **Systolische Ventrikelfunktion**  
= **Kontraktion, Auswurf**
- **Diastolische Ventrikelfunktion**  
= **Ventrikelfüllung (Relaxation, Compliance)**
- **Preload**  
= **end-diastolic stress (resultiert aus diastolischem Volumen und Druck vor der Kontraktion)**
- **Afterload**  
= **end-systolic stress (resultiert aus systolischem Volumen und Druck während der Kontraktion)**

# Preload

- **Enddiastolic Stress**  
resultiert aus diastolischem Volumen und Druck vor der Kontraktion  
entspricht dem Dehnungszustand der Myozyten vor der Kontraktion  
(= Sarkomerlänge  $\approx$  EDV  $\approx$  EDP)
- **Optimales Schlagvolumen**  
bei bestimmter Vordehnung der Herzmuskelfasern  
bei bestimmtem enddiastolischem Volumen

wenn optimale Vordehnung unterschritten:  
Herzauswurf herabgesetzt trotz normaler  
myokardialer Kontraktilität

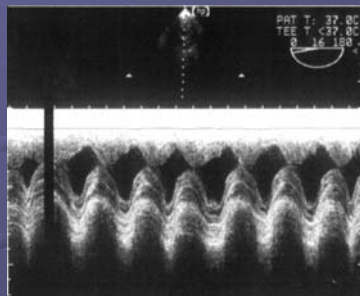
Preload reserve volume: erreicht, wenn eine  
weitere Volumengabe ein Plateau der EDA ergibt



**Figure 1.** Frank-Starling mechanism. Increasing venous return to the left ventricle increases left ventricular end-diastolic pressure (LVEDP) and volume, thereby increasing ventricular preload. This results in an increase in stroke volume (SV). The "normal" operating point is at a LVEDP of  $\approx$  8 mmHg and a SV of  $\approx$  70 ml/beat.

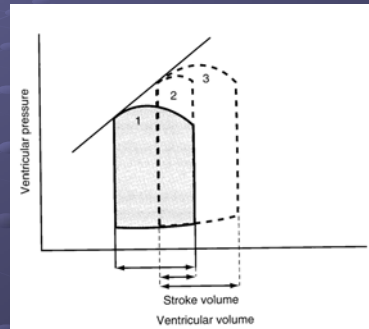
# Preload

- **Kurze Achse:**  
Hypovolämie



## Afterload

- = end-systolic stress (resultiert aus systolischem Volumen und Druck während der Kontraktion)
- Afterload↑: Geschwindigkeit der Muskelfaserverkürzung↓  
ESV↑, LVEDP↑

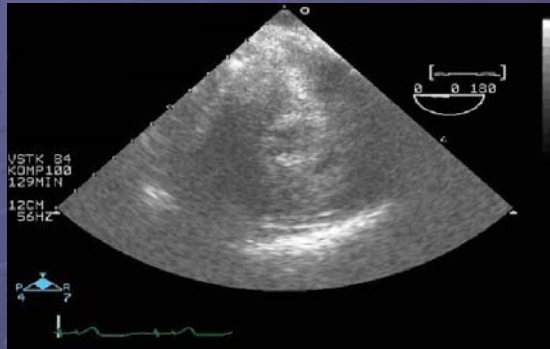


- 1 normal
- 2 akute Afterloaderhöhung
- 3 Kompensation

## Afterload↑ LV

- SVR↑
- Hypertonie
- Aortendruck↑
- Aortenstenose (valvulär, subvalvulär, supra-valvulär, Aortenisthmusstenose)
- Dilatation des LV

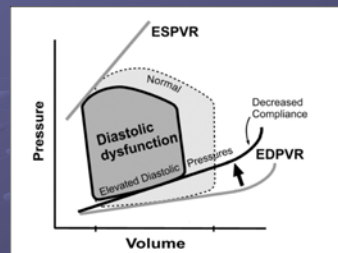
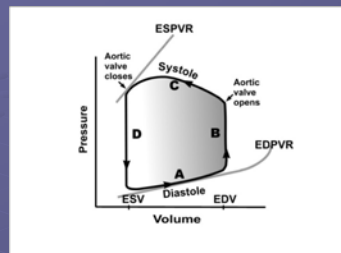
## LV-Hypertrophie



$$S \approx (P \times r) / 2x$$

(S, wall stress; P, ventricular pressure; r, ventricular radius; x, wall thickness).

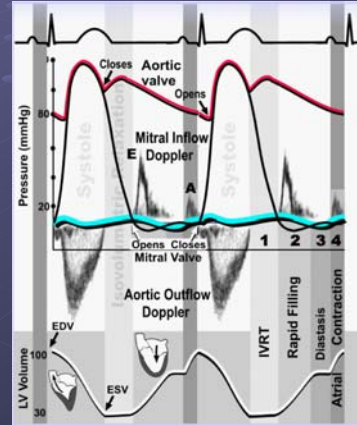
## Diastolische Dysfunktion



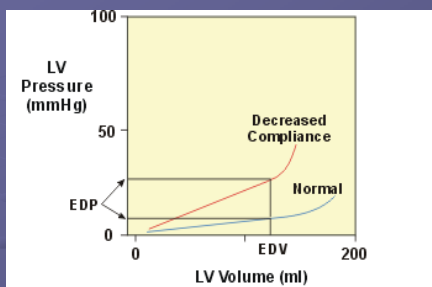
- Unfähigkeit des Ventrikels, bei normalen Drücken zu füllen (Relaxation und/oder Compliance gestört)
- Erhöhter LA- und LV-Füllungsdruck
- Lungenstauung
- Leistungsfähigkeit ↓
- EF meist erhalten

# Diastolische Dysfunktion

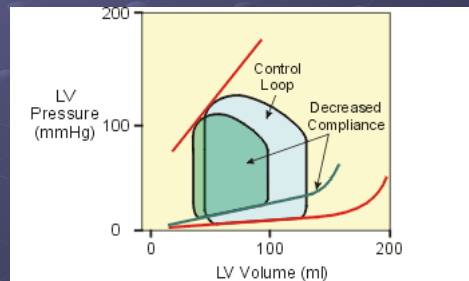
**DIASTOLE =  
AK-Schluss bis MK-Schluss**



# Compliancestörung

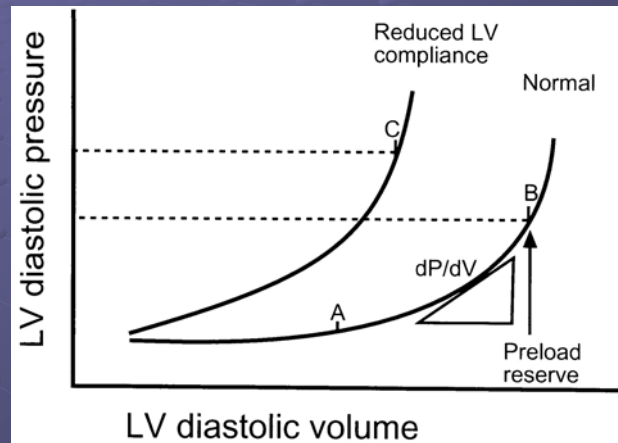


Normal ventricular filling (compliance) curve and the effects of decreased compliance (e.g., hypertrophy). The slope of the passive pressure-volume curve represents the compliance. Decreased compliance increases the end-diastolic pressure (EDP) for any given end-diastolic volume (EDV).



Effects of left ventricular diastolic failure caused by decreased ventricular compliance (e.g., Hypertrophy) on left ventricular pressure-volume loop. Heart rate, inotropy and systemic vascular resistance are unchanged.

## Ventrikel-Compliance

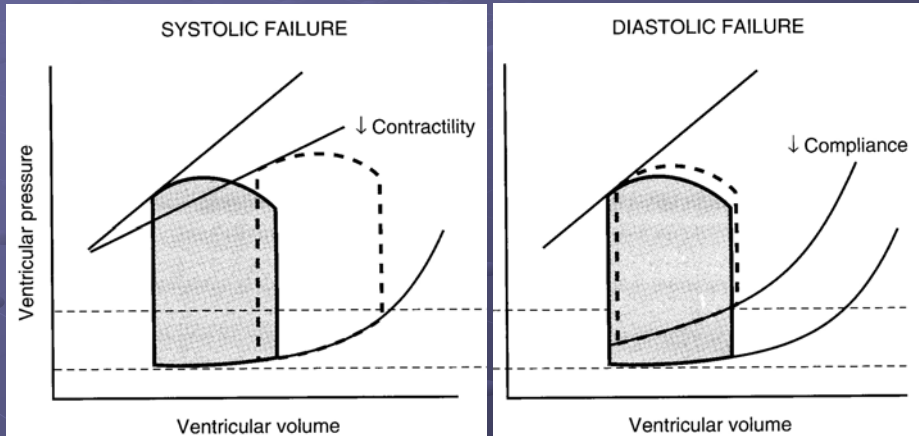


•Sidebotham, Practical Perioperative Transoesophageal Echocardiography; First Edition 2003

## Ursachen diastolischer Dysfunktion

- Kardiale Ursachen  
Hypertension, HCM, RCM, Perikarditis constrictiva, Tamponade, fortgeschrittene DCM, HTX-Abstoßung, KHK, Klappenerkrankungen
- Nicht-kardiale Ursachen  
Lungenerkrankungen, Anämie, SD, Dekonditionierung, PAH, Extrakardiale Shunts etc.

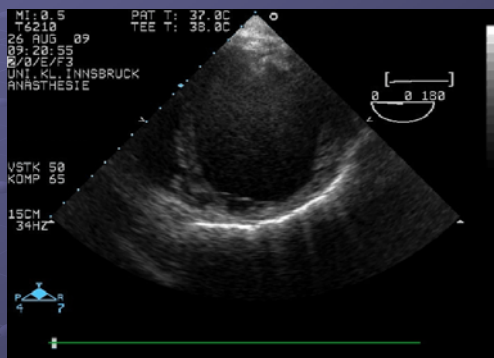
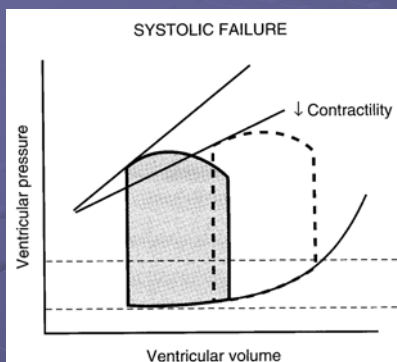
# Systolische vs Diastolische Herzinsuffizienz



SV erhalten durch Vorlasterhöhung,  
EDV ↑ EDP↑

SV erhalten durch EDP↑, EDV↔

# LV-Dilatation



DCMP

$$S \approx (P \times r) / 2x$$

(S, wall stress; P, ventricular pressure; r, ventricular radius; x, wall thickness).

## Afterload und systolische LV-Insuffizienz

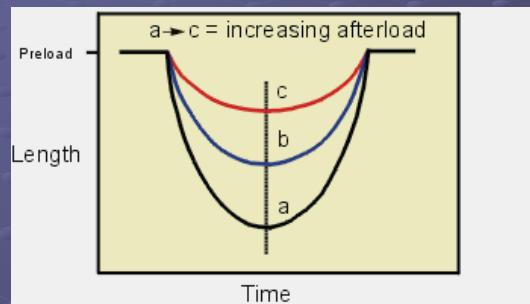
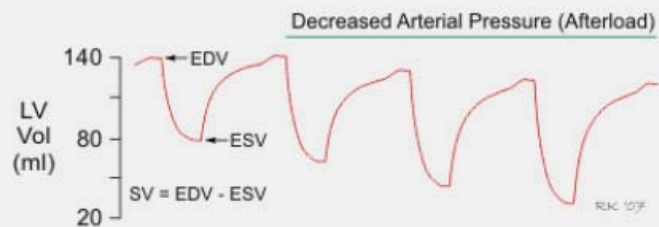


Figure 3. Effects of afterload on fiber shortening.

## Senken der Afterload



**Figure 2.** Effects of reducing arterial pressure (afterload) on ventricular volume changes in the beating heart. Decreased afterload decreases end-systolic volume (ESV), and to a lesser extent, end-diastolic volume (EDV). The net effect is an increase in stroke volume (SV).

# TEE vs PAK

**Table 6.2** Typical echocardiographic and PAC findings in haemodynamically unstable patients

	TOE				PAC	
	Contractility	EDA	ESA	FAC	CI	PAWP
Hypovolaemia	Vigorous	↓	↓	↔	↓	↓
Reduced LV compliance	Vigorous	↓	↓	↔	↓	↑
Low SVR	Vigorous	↔	↓	↑	↑	↔
Systolic dysfunction	Impaired	↑	↑	↓	↓	↑

CI = cardiac index, EDA = end diastolic area, ESA = end systolic area, FAC = fractional area change, PAWP = pulmonary artery wedge pressure, SVR = systemic vascular resistance.

•Sidebotham, Practical Perioperative Transoesophageal Echocardiography; First Edition 2003

## Fallbeispiel 2



Elektive präop. Aufnahme,  
Infrarenales BAA, Herzgeräusch

HR = 76

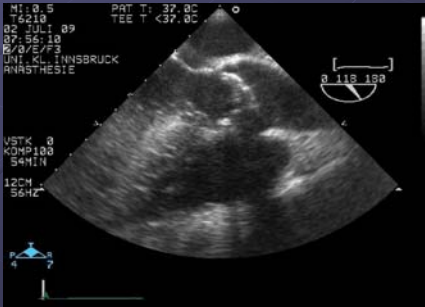
MAP = 102

CVP = 12

PCWP = 17

CI = 1.9 L/min/m<sup>2</sup>

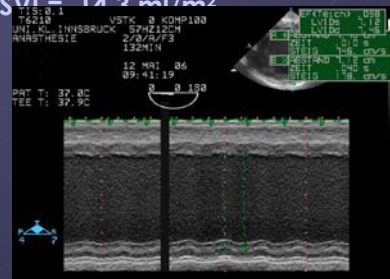
SVI = 25 ml/m<sup>2</sup>



## Fallbeispiel 3

Patient mit frischer  
subkapitaler OA-Fraktur,  
respirat. dekompensiert,  
Oligurie

HF = 112  
MAP = 104  
CVP = 15  
PCWP = 22  
CI = 1.6L/min/m<sup>2</sup>  
SVI = 14.2 ml/m<sup>2</sup>



## Fallbeispiel 4

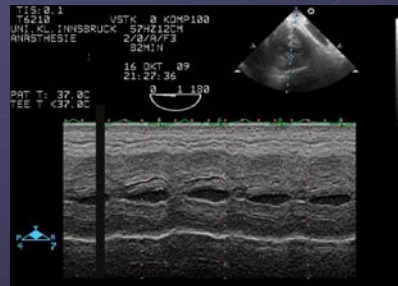
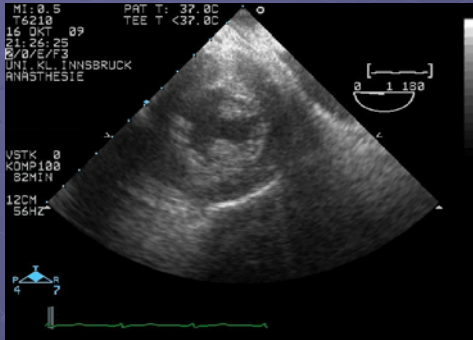
Patient mit Dyspnoe,  
gestaute Halsvenen, von  
NA intubiert,

HF = 112  
MAP = 62  
CVP = 14  
PCWP = 20  
CI = 1.8L/min/m<sup>2</sup>  
SVI = 16.1 ml/m<sup>2</sup>

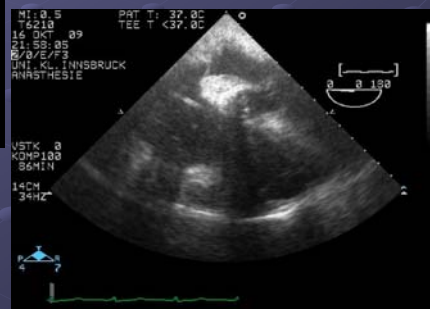
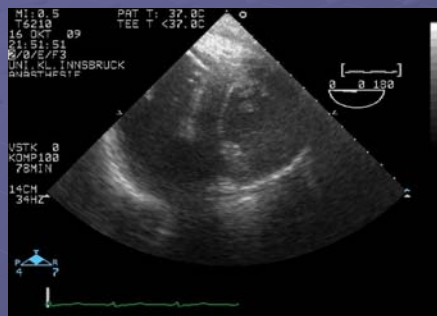


## Fallbeispiel 5

Patient 1 Woche nach  
Pneumektomie,  
Herzalarm wegen EMD,  
ICU: Epinephrin, Arterenol  
HF = 112  
MAP = 54  
CVP = 22  
PCWP = 8  
CI = 1.6L/min/m<sup>2</sup>  
SVI = 14.3 ml/m<sup>2</sup>



## Fallbeispiel 5



## Zum Fallbeispiel 1: Therapie

- Konservatives Therapieversagen:  
LVAD Einbau nach 3 Wochen
- Berlin-Heart für 120 Tage
- Ausbau bei deutlich gebesserte EF

## LVAD-Ausbau



## Take home message

➤ Systolische Dysfunktion

Inotropie↑, Nachlast↓, Vorlast↓ (individuell optimieren)

➤ Diastolische Dysfunktion

Lusiotropie↑ (Milrinone, Levosimendan),

Betablocker (Füllung↑), cave Verlust des SR,

Vorlast ↔ ↑, (individuell optimieren),

Nachlast ↔ ↑,

*cave b-stimulierende Inotropika (Füllung↓) – ev aber bei begleitender systol Dysfunktion des RV nötig*

Sidebotham, Cardiothoracic Critical Care; First Edition 2007

Fragen ??

